

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

369

Année 1898

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 mai 1898 à 1 heure

PAR

D. SULZER

Né à Winterthur (Suisse), le 18 juin 1858

DOCTEUR EN MÉDECINE
DE LA FACULTÉ DE ZÜRICH

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

ZONA OPHTALMIQUE

Président : M. PANAS, professeur

*Juges : MM. { GUYON, professeur
PEYROT ET BRUN, agrégés*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23-25

1898

M. le professeur Panas a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il nous permette de lui exprimer nos sincères remerciements.

369



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 mai 1898 à 1 heure

PAR

D. SULZER

Né à Winterthur (Suisse), le 18 juin 1858

DOCTEUR EN MÉDECINE
DE LA FACULTÉ DE ZÜRICH

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

ZONA OPHTALMIQUE

Président : M. PANAS, professeur

*Juges : MM. { GUYON, professeur
PEYROT ET BRUN, agrégés*



PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23-25

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULEBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERY
ANDRE	GILLES DE LA	NÉLATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHARRIN	LEJARS	ques.	WEISS
CHASSEVAND	LETULLE	RETTÉLER	WIDAL
DELBET	MARFAN	RICARD	WURTZ
		ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTIONS

A L'ÉTUDE

DU ZONA OPHTALMIQUE

Le but de ce travail n'est pas de donner une description complète du zona ophtalmique ni de discuter sa pathogénie. Ces sujets ont été traités de main de maître. Les lignes qui suivent doivent uniquement fixer la signification de quelques symptômes rares de ce syndrome clinique. Un aperçu historique forcément incomplet servira d'échafaudage pour ajouter quelques modestes pierres à l'œuvre si remarquable de la nosographie du zona ophtalmique.

L'atlas qui accompagne le traité des maladies des yeux de A. P. Demours (1) contient à la planche 25 une figure qui représente fort probablement un œil atteint de deux vésicules herpétiques de la cornée. Le passage du texte qui se rapporte à cette figure montre que Demours range l'herpès de la cornée dans la catégorie générale des abcès cornéens, dans laquelle il range également les phlyctènes. Il dit : (t. I, p. 276) « Des abcès de la cornée. — On a désigné ceux qui sont superficiels sous le nom de pustules. Le siège le plus ordinaire de ces petites tumeurs est le tissu même de la conjonctive. Il

s'en forme sur la partie de cette membrane qui recouvre la sclérotique ; plus rarement sur sa portion connue sous le nom d'adnata, qui recouvre la cornée. Les unes contiennent du pus (pl. 31, fig. 3), d'autres de la sérosité (pl. 31, fig. 2). Ces dernières sont des hydatides ou phlyctènes : on en trouve quelquefois, mais peu souvent, de cette dernière espèce sur la cornée (pl. 25, fig. 1). C'est le plus ordinairement à l'endroit de l'union de la cornée avec la sclérotique que paraît la pustule ».

W. Mackenzie (4) décrit l'herpès cornéen d'une façon qui ne laisse subsister aucun doute sur la nature de l'affection décrite. La traduction française de son *Traité pratique des maladies de l'œil*, contient un petit chapitre intitulé : herpès des paupières, ainsi conçu : Toutes les affections cutanées générales ou à peu près peuvent se rencontrer aux paupières. J'y ai souvent observé l'herpès, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Il parcourt ses périodes ordinaires, dure environ une quinzaine de jours et laisse après lui de petites excavations comme celles de la variole. Assez souvent il attaque la cornée ; une vésicule s'y développant et se terminant par la formation d'un ulcère. Des laxatifs, de légers diaphorétiques, un régime tenu, des formentations avec de l'eau chaude sur les paupières, constituent le traitement général à employer. S'il se forme un ulcère sur la cornée, on doit le toucher avec la solution de nitrate d'argent et peindre les paupières avec l'extrait de belladone.

Malgré la description claire et précise de Mackenzie, l'excellent traité théorique et pratique des maladies des yeux de Desmarres (5), paru une année plus tard, ne mentionne pas les affections vésiculeuses de la cornée. Les observations de cas de zona ophtalmique publiées par Rayer, Cazenave

Traube, Baerensprüng, passent également inaperçues. Ce n'est qu'à la suite du célèbre rapport clinique sur l'herpès zoster frontalis sive ophthalmicus, de Jonathan Hutchinson, paru en 1866 dans le cinquième volume des *Ophthalmic Hospital Reports*, que l'attention générale est attirée sur le zona ophtalmique d'abord, sur les autres formes de l'herpès de la cornée ensuite.

Il est vrai que Trousseau décrit le zona ophtalmique d'une façon magistrale dans la Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris. Les lésions oculaires n'ont pas échappé à l'attention du grand clinicien ; l'inflammation de la conjonctive, la photophobie, le larmolement, l'iritis y sont mentionnés. Il donne deux observations bien prises et caractéristiques. C'est sans doute le grand nombre d'observations du travail de Hutchinson qui lui a valu son grand retentissement.

Hutchinson sépare le zona ophtalmique de l'érysipèle avec lequel on confond cette affection le plus souvent (1). L'herpès frontal est toujours limité à un seul côté et ne dépasse jamais la ligne médiane du front et du nez. Les vésicules d'herpès sont plus petites, plus nettement définies, plus nombreuses et plus élevées que les bulles de l'érysipèle. La douleur est beaucoup plus marquée dans l'herpès mais les symptômes généraux le sont moins que dans l'érysipèle.

L'herpès est presque invariablement suivi de cicatrices et celles-ci permettent par leur forme, par leur grandeur et par leur disposition sur un seul côté du front de reconnaître la

(1) Aujourd'hui encore de nombreux cas de zona ophtalmique sont dirigés sur les pavillons des érysipélateux à cause de la grande ressemblance qu'il y a entre un zona ophtalmique au début et un érysipèle commençant du front ou de l'angle interne de l'œil.

nature du mal qui les a produites, même plusieurs années après sa disparition.

La description de l'herpès que nous donne le mémoire de Hutchinson est très précise ; l'auteur y attire spécialement l'attention sur les lésions dont l'œil peut être le siège. Généralement la cornée seule se prend, mais les tissus profonds de l'œil, tels que l'iris, peuvent aussi être affectés ; l'inflammation de l'œil ne survient que lorsque l'éruption est à son maximum d'intensité, ou dans la période de son déclin. Le plus souvent l'ulcération de la cornée est étendue ce qui s'oppose à un examen exact de l'iris. Il y a toujours une congestion marquée de la sclérotique et de la conjonctive, et cette congestion, ainsi que l'ulcération de la cornée, sont longues à disparaître. L'auteur conclut à l'existence d'une relation étroite entre le siège des lésions cutanées et l'apparition des lésions oculaires ; selon lui, l'œil reste intact quand l'éruption est limitée au front et il est toujours atteint quand le côté du nez est envahi.

Cette relation entre la localisation de l'éruption cutanée repose sur la disposition relative de fibres nerveuses sensibles de l'œil et des téguments environnants.

Les nerfs de la cornée et de l'iris proviennent des nerfs ciliaires qui dérivent, à leur tour, de la première branche de la cinquième paire.

Le nerf nasal, après avoir abandonné le tronc principal, fournit la racine longue du ganglion ciliaire, d'où partent, pour se rendre à l'iris et à la cornée, les nerfs ciliaires courts (ciliaires indirects). Il fournit ensuite les nerfs ciliaires longs qui se portent au-dessus du nerf optique, rejoignent le groupe des nerfs ciliaires issus du ganglion ophtalmique et en partagent la distribution (ciliaires directs). Au niveau du trou

orbitaire interne antérieur il se bifurque en branche externe et en branche interne ; sa branche externe, continuant la direction du tronc du nasal dont elle émane, suit la paroi interne de l'orbite, en longeant le bord inférieur du muscle grand oblique. Arrivée à cinq ou six millimètres en arrière du rebord orbitaire, elle se divise en trois rameaux qui se portent : le premier à la partie interne de la paupière supérieure et à l'espace intersourcilier, le second au sac lacrymal, au canal nasal, à la caroncule lacrymale et aux conduits lacrymaux, tandis que le troisième se ramifie dans la peau de la racine du nez. Le nasal interne s'engage immédiatement après son origine dans le conduit orbitaire interne antérieur et arrive ainsi dans le crâne où il chemine sur la lame criblée de l'ethmoïde au dessus du bulbe olfactif. Il fournit alors à la dure-mère de la région quelques filets fort grêles signalés par Froment en 1846. Puis quittant de nouveau la cavité crânienne, il descend dans la fosse nasale correspondante en passant, non pas à travers la fente ethmoïdale, comme le disent la plupart des auteurs, mais à travers le trou ethmoïdal et s'y divise en deux filets, l'un interne, l'autre externe. Le filet interne, destiné à la cloison, se porte en dedans et se termine par deux ou trois ramuscles très fins dans la muqueuse de la partie antérieure de cette cloison. Le filet externe se porte en dehors vers la paroi externe des fosses nasales. Après avoir donné de même quelques ramuscles à la muqueuse de la partie antérieure de cette paroi externe, il s'engage dans une gouttière (quelquefois un véritable canal) que lui offre à cet effet la face postérieure de l'os nasal. Puis s'échappant de la fosse nasale entre le bord inférieur de ce dernier os et le cartilage qui lui fait suite, il vient, sous le nom très significatif de nerf naso-lobaire, s'épuiser en ra-

mifications de plus en plus ténues dans la peau du lobule du nez.

Les fibres nerveuses sensibles du globe oculaire restent donc réunies dans une partie considérable de leur parcours avec les fibres sensibles qui se rendent à la peau et à la muqueuse du nez, tandis que les branches sensibles qui se rendent à la peau du front se séparent plus tôt du premier groupe.

En outre des filets nerveux provenant des nerfs ciliaires, la cornée reçoit des fibres nerveuses qui proviennent des nerfs de la conjonctive et passent directement du limbe dans la cornée. Les nerfs de la conjonctive viennent des rameaux frontal, lacrymal, nasal. Selon Cl. Bernard la cornée ne recevrait que des filets ciliaires indirects ; mais pour d'autres anatomistes, à la fois des ciliaires indirects et des ciliaires directs.

Dans un travail récent Bernheimer (101) étudie les phénomènes de dégénérescence qui surviennent dans le ganglion ciliaire du singe après l'extirpation du globe et après la destruction de la cornée seule. La coloration par la méthode de Nissl lui a montré l'absence complète de cellules normales dans le ganglion ciliaire après l'exentération du globe. En limitant la destruction à la cornée et par conséquent aux nerfs ciliaires qui s'y rendent, on produit des lésions beaucoup moins générales et n'atteignant que la dixième partie des cellules nerveuses.

Ces expériences montrent qu'un dixième environ des cellules ganglionnaires du ganglion ciliaire est relié aux nerfs ciliaires indirects qui se rendent à la cornée ; elles laissent ouverte la question de savoir si la cornée reçoit exclusivement des fibres indirectes ou si elle est innervée à la fois par les nerfs ciliaires courts et longs.

L'existence de vésicules herpétiques au niveau de la racine du nez indique, pour Hutchinson, que le nerf nasal est intéressé par l'affection herpétique et fait prévoir avec certitude l'apparition de l'ophtalmie à la suite de l'extension de l'affection aux filets oculaires du nerf nasal ; l'absence de vésicules herpétiques au niveau de la racine du nez indiquerait par contre, l'état indemne des autres branches issues du tronc nasal et permettrait ainsi de prédire l'immunité de l'œil.

Les observations publiées plus tard n'ont pas entièrement confirmé cette conclusion de Hutchinson, et Hybord (26) l'a modifiée de la façon suivante :

Dans le zona ophtalmique, l'iris et la cornée souffrent rarement quand l'éruption ne siège pas sur le territoire des branches du nerf nasal ; elles souffrent habituellement quand tout le côté du nez est envahi. Coppez (37) a vu en effet deux cas de lésions oculaires sans éruption nasale, et Abadie décrit le zona fruste, c'est-à-dire une lésion purement cornéenne précédée par des douleurs hémicraniennes avec larmolement, chémosis, œdème des paupières et bulles cornéennes. D'autres observations montrent que l'éruption nasale peut exister sans donner lieu à l'apparition des lésions oculaires.

A côté des lésions oculaires fréquentes, telles que la tuméfaction des paupières, l'inflammation de la conjonctive, la kératite et l'iritis, qui se rencontrent à peu près dans 70 0/0 des cas de zona ophtalmique, il existe des complications oculaires du zona plus rares, à savoir : les paralysies musculaires et la névrite optique. L'observation suivante présente un exemple de ce genre de complication :

Madame X., âgée de 63 ans, me consulte le 29 juin 1896, pour une affection aiguë de son organe visuel. La malade est anémique

et arthritique ; comme tous ses frères et sœurs elle présente une hypermétropie très forte et je l'ai examinée à plusieurs reprises durant ces dernières années.

Son mari et sa fille unique sont morts poitrinaires, mais elle ne présente aucun symptôme de tuberculose. Parmi ses antécédents personnels, il convient de noter des accès de fièvre paludéenne ; cette maladie s'est manifestée pour la première fois pendant un séjour à Rome il y a 40 ans, et elle a récidivé il y a dix ans durant un voyage en Algérie. Depuis le retour en Europe, les accès sont allés en s'affaiblissant, mais la malade a ressenti, ces derniers temps encore, des malaises qu'elle attribue au paludisme.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade n'a jamais souffert des yeux.

Depuis trois semaines le côté droit de la tête est le siège de douleurs névralgiques ; au commencement, elles se sont fait sentir surtout dans l'œil au niveau de la caroncule, mais bientôt elles ont envahi le pourtour de l'orbite et le côté droit du front.

Le 28 juin, en se réveillant, M^{me} X. constate un affaiblissement considérable de l'acuité visuelle. Un brouillard voile complètement la vue de l'œil droit, tandis qu'un trouble moins fort s'étend à l'œil gauche. La peau, du côté droit du front, se trouve couverte « d'une croûte épaisse » qui s'étend le long du cuir chevelu et qui est le siège de fortes démangeaisons.

Le 29 juin 1896, l'œil droit présente de l'injection périkéra-tique et épisclérale. La tension intraoculaire est normale ou diminuée. Le globe est très sensible à la pression au niveau du corps ciliaire, la pupille est très étroite, ne s'élargit que très peu quand on couvre les yeux. Le changement le plus apparent est un trouble de la cornée qui occupe le secteur supéro-interne de cette membrane et qui empiète un peu sur l'aire pupillaire. En examinant la cornée à l'éclairage oblique et à la lampe, on remarque que la couche épithéliale est intacte ; dans les couches sous-épithéliales du tissu propre, un feutrage fin et serré se dessine en gris, tandis que les couches profondes sont le siège d'un trouble diffus.

L'acuité visuelle de l'œil droit n'est que de $\frac{2}{200}$, en disproportion manifeste avec le trouble cornéen. L'ophtalmoscope rend compte facilement de cet état des choses. La papille est couleur braise, légèrement opaque, mal délimitée; ses vaisseaux sont larges et sinueux. Il y a donc une névrite optique manifeste. Les milieux réfringents à l'exception de la cornée sont transparents. La pupille sans être adhérente ne s'élargit que d'une façon lente et incomplète sous l'action de l'atropine.

A l'œil gauche, l'acuité visuelle est de $\frac{5}{50}$; la périmétrie explique l'expression de la malade qui dit que cet œil est couvert d'un voile incomplet : il y a un scotome central irrégulier. A l'ophtalmoscope, on y voit les mêmes altérations de la papille qu'à l'œil droit.

Au front, entre le sourcil et le cuir chevelu, il y a plusieurs plaques érythémateuses, dont le niveau dépasse sensiblement le niveau de la peau environnante. Ces plaques présentent quelques vésicules herpétiques complètes à côté de quelques soulèvements de l'épiderme de la grandeur et de la forme des vésicules herpétiques, mais remplis d'un contenu solide. Sur la racine du nez, il y a également une plaque pareille. La paupière supérieure est gonflée, mais libre de vésicules herpétiques.

Les ganglions préauriculaires et les ganglions maxillaires sont engorgés.

Les points d'émergence du nerf nasal externe et des deux nerfs frontaux sont sensibles à la pression. Les douleurs névralgiques susorbitaires s'exaspèrent régulièrement vers la nuit et produisent une insomnie presque complète. Anorexie, courbature. Le front droit et le côté correspondant du nez présentent un amoindrissement prononcé du sens du toucher et de la sensibilité à la douleur.

7 juillet. — Acuité à gauche $\frac{5}{50}$, à droite $\frac{5}{15}$. Les phénomènes de la papillite se sont considérablement améliorés, tout en présentant deux rechutes coïncidant avec l'éruption de quelques vésicules et de quelques soulèvements de la peau frontale, précédées et accompagnées de douleurs névralgiques.

27 juillet. — O. g. + $3,0 \frac{5}{10}$ à $\frac{5}{6}$; o. dr. + $3,0 \frac{5}{20}$. Le trouble diffus de la cornée est presque complètement résorbé, mais à la lumière transmise le secteur supéro-interne de la cornée présente toujours encore l'aspect d'un feutrage fin, plus dense à une petite distance du limbe qu'à son voisinage immédiat. Cet aspect ressemble à celui qu'on voit dans la seconde période de la kératite interstitielle diffuse, dans la période de la vascularisation. Un examen attentif permet néanmoins de relever des différences. Tandis que les vaisseaux cornéens de la kératite interstitielle se dichotomisent régulièrement en s'amincissant, les fils gris de notre cas forment un feutrage qui ressemble au mycélium des champignons, de l'aspergillus par exemple.

Le 7 août, il y a une nouvelle poussée, précédée de douleurs névralgiques; la peau du front présente quelques soulèvements en même temps qu'une vésicule herpétique typique se forme sur le limbe de la cornée, en haut. Le secteur supéro-interne de la cornée présente de nouveau une infiltration profonde et le gonflement conjonctival montre que cette fois la conjonctive participe à l'éruption. Vingt-quatre heures plus tard, la petite vésicule du limbe est crevée et fait place à une ulcération superficielle qui s'étend surtout du côté infiltré de la cornée. Ce n'est que deux mois plus tard que la lacune épithéliale ainsi créée se comble après s'être vascularisée péniblement.

Le 21 septembre, survient une troisième et dernière poussée du côté du front. Elle est précédée de quelques élancements dans le front qui augmentent d'intensité lorsque l'éruption est sortie. La pupille maintenue en état de dilatation moyenne à l'aide de l'atropine devient adhérente dans cette position, et il se forme un léger exsudat pupillaire. Cette attaque d'iritis se guérit en trois semaines.

L'application du courant galvanique continuée pendant trois mois finit par faire disparaître les symptômes névralgiques et inflammatoires. Il subsiste néanmoins un certain trouble de la cornée qui réduit l'acuité visuelle à $\frac{5}{15}$; la papille est pâle sans être atrophiée. L'œil gauche est normal. Les vésicules du front et du nez ont laissé des cicatrices caractéristiques.

L'éruption cutanée de M^{me} X. présente quelques particularités. La longue durée des douleurs névralgiques qui l'ont précédée pendant trois semaines est exceptionnelle ; la localisation au niveau de la çaroncule dans le globe même, de ces douleurs, est également un symptôme rare. La localisation de l'éruption est classique : elle siège sur le côté droit du front et du nez ; sa forme par contre est plutôt exceptionnelle : A côté d'un certain nombre de vésicules herpétiques franches il y a un grand nombre de petits soulèvements de l'épiderme ressemblant par leur forme et leur grandeur aux vésicules herpétiques, mais se distinguant d'elles par leur contenu solide. Les symptômes accompagnants, tels que l'engorgement des ganglions préauriculaires, les points de Valleix, l'exaspération de la douleur vers le commencement de la nuit et l'insomnie consécutive, sont classiques. L'anesthésie cutanée en plaques a été constatée de bonne heure, c'est-à-dire peu de jours après la première éruption. L'attouchement de la partie cornéenne infiltrée avec une sonde de Bowman ne provoque ni reflexe ni sensation. Le développement des vésicules a été typique ainsi que les cicatrices. Il s'agit sans aucun doute d'un zona ophtalmique à poussées successives.

Les complications oculaires de ce cas méritent un moment d'attention spéciale. La première poussée du zona se complique d'une kératite interstitielle sans lésion épithéliale et d'une névrite optique aiguë, la seconde poussée est accompagnée d'une éruption vésiculeuse du limbe, donnant lieu à une ulcération chronique de la cornée et la troisième donne lieu à un iritis.

Hutchinson (9) le premier nous donne des détails exacts sur la nature de l'affection cornéenne dans le zona ophtalmique. « Dans un cas, une vésicule lymphatique isolée apparut dans

le voisinage du bord pupillaire en même temps que l'éruption cutanée sans aucune ulcération de la cornée. Le plus souvent, l'ulcération de la cornée est très étendue et empêche un examen satisfaisant de l'iris. Il y a toujours une forte congestion de la conjonctive et de la sclérotique et cette congestion et l'ulcération cornéenne ne disparaissent que fort lentement. »

Il peut donc y avoir selon Hutchinson, des vésicules lymphatiques ou des ulcérations de la cornée. Mais la question de savoir si les ulcérations sont primitives ou si elles sont consécutives à l'éruption vésiculaire de la cornée n'est point soulevée par Hutchinson.

Bowman (18) dit, trois années plus tard : « Je n'ai jamais vu rien qui ressemblât à une éruption herpétique sur les conjonctives palpébrales et oculaires. La conjonctive est parfois injectée, l'œil larmoyant, affecté de photophobie, et c'est lui qui peut être le siège de la douleur spéciale à cette affection... Les complications les plus communes sont de petits ramollissements ou de petites ulcérations occupant les portions marginales de la cornée, de préférence aux parties centrales, et de légers iritis ; mais ce sont les ulcérations qui se montrent le plus souvent ; elles ressemblent à celles qui succèdent à la variole, elles ont la même marche et demandent le même traitement. »

Aussitôt émise, l'opinion de Bowman sur la forme de l'affection cornéenne est combattue de tous les côtés. Horner (30) Wyss (32) Stellwag von Carion (21) relèvent l'existence de vésicules. Au congrès de Heidelberg de 1871, Horner formule son opinion de la façon suivante : « Le premier phénomène que l'on constate, c'est l'apparition d'une série de petites vésicules dont le nombre, le siège et le mode de groupement peuvent différer, mais qui offrent comme signe

caractéristique et constant une transparence parfaite et une disposition en groupe. D'ordinaire, elles sont situées vers la périphérie de la cornée et affectent dans leur groupement la forme d'une couronne. D'abord cette éruption ne développe aucune opacité de la cornée, c'est à peine si l'épithélium paraît un peu trouble autour des vésicules. Quand celles-ci se rompent, elles laissent à leur place une solution de continuité irrégulière qu'au premier abord on prendrait pour l'effet d'une kératite traumatique, pour une égratignure de la cornée faite au moyen d'une aiguille à coudre. Bientôt la cornée se trouble et le nuage s'étend parfois assez loin...

La marche ultérieure de cette affection est celle d'une inflammation chronique. La régénération de l'épithélium se fait avec une excessive lenteur ».

Il s'agit donc, selon Horner, invariablement d'une éruption vésiculaire : les vésicules de durée fort courte, laissent derrière elles une dénudation de la surface cornéenne antérieure, une ulcération. Les alentours de ces ulcérations deviennent le siège d'un trouble, c'est-à-dire d'une infiltration du tissu propre de la cornée, d'une kératite interstitielle. Horner trouva, à l'autopsie du malade de Wyss, cette infiltration de la cornée. L'examen histologique montra un nombre considérable de cellules rondes infiltrées dans les différentes couches de la cornée, mais surtout dans les couches superficielles. Pendant la vie, le malade présenta un trouble de la cornée droite, des pertes circonscrites d'épithélium, des petites vésicules sur la cornée et la conjonctive.

Hybord (26) dit à l'égard des opacités cornéennes : « Les opacités que peut produire la kératite interstitielle ou parenchymateuse sont variées. Quelquefois il n'y a qu'un simple trouble de la cornée ; d'autrefois, elles se bornent à quelques

points superficiels et la cornée prend alors l'aspect qu'elle offre dans la kératite ponctuée antérieure. Ailleurs, elles sont étendues et profondes; la surface de la cornée est alors dépolie et inégale, l'épithélium tombe par places. Comme exemple de cette forme, je crois pouvoir citer les observations n° 53, 52, 88, 61 et 66. Dans ce dernier cas, la moitié externe de la cornée était trouble et sur sa surface on voyait quelques inégalités provenant de la chute de l'épithélium. Un peu au-dessous du méridien horizontal, l'infiltration acquérait la plus grande intensité; là, aussi, la chute de l'épithélium était plus prononcée. Les alternatives que subit l'infiltration de la cornée sont fort intéressantes à suivre dans cette observation ».

En résumé: formation de vésicules donnant lieu rapidement à des ulcérations cornéennes; infiltration du tissu cornéen propre secondaire ou primitive; ce point n'est pas élucidé complètement, mais il semble bien que les auteurs aient pensé à une infiltration secondaire à la solution de continuité de la couche épithéliale. Dans tous les cas, l'existence d'une ulcération cornéenne ou d'une chute de l'épithélium cornéen est toujours mentionnée.

Il convient d'insister un moment sur l'existence d'une infiltration cornéenne sans lésion épithéliale constatée dans le cas dont nous venons de communiquer l'observation. Cette infiltration s'est faite d'un coup, en même temps que l'éruption cutanée, dans un secteur de la cornée, qui depuis trois semaines est le siège de douleurs névralgiques violentes. En cherchant avec la loupe cornéenne des lésions cornéennes, on arrive à la conclusion que la couche épithéliale est entièrement intacte, à peine légèrement dépolie par places.

Sous la couche épithéliale restée transparente, on aperçoit un feutrage épais de fils minces, blanchâtres. Les couches du tissu propre sous-jacent à ce feutrage sont le siège d'un trouble diffus. La forme de ce feutrage est trop singulière pour ne pas attirer l'attention. Parmi les éléments anatomiques de la cornée, il n'y a que les filets nerveux qui pourraient correspondre à sa forme. Avec des variations fréquentes d'intensité et d'étendue, ce trouble cornéen n'a donné lieu à aucune lésion épithéliale pendant plus de cinq semaines. Ce n'est qu'à la suite d'une vésicule herpétique typique, éclore sur la partie trouble de la cornée qu'une partie de la couche épithéliale qui la couvre s'est exfoliée. Chaque fois que l'infiltration cornéenne a augmenté, il s'est agi d'une extension en étendue et en épaisseur du trouble diffus, qui alors a envahi plus ou moins complètement le feutrage. Après la cicatrisation de l'ulcération superficielle, à une époque où le trouble cornéen est fortement diminué, la lumière transmise fait apparaître nettement le feutrage; l'ophthalmoscope muni d'une forte loupe permet de distinguer les nombreuses ramifications des fils qui le composent.

Il est fort difficile de faire la part qu'il faut attribuer à l'éruption vésiculeuse d'un côté, et à l'infiltration interstitielle de l'autre côté dans la production de l'affection cornéenne, qui complique si souvent le zona ophtalmique. Dans un grand nombre de cas où la lésion oculaire a été observée à une période précoce, on a pu constater un groupe de vésicules d'une transparence parfaite, sans aucune trace d'infiltration interstitielle. Quand ces vésicules se rompent après une existence fort éphémère, dépassant rarement 24 heures, la lacune épithéliale donne lieu à des phénomènes de réaction qui consistent en une infiltration interstitielle et qui

sont identiques à ce qu'on observe dans toutes les lésions de l'épithélium cornéen. L'observation communiquée montre d'un autre côté que l'infiltration interstitielle peut être primitive et peut exister longtemps sans donner lieu à une lésion épithéliale. Entre ces deux extrêmes, il convient de ranger un certain nombre d'observations où une lésion épithéliale insignifiante accompagne une infiltration interstitielle intense. Hutchinson (9) Bowman (18) Jacksch (17) Saemisch (28) Emmert (23) ont observé des troubles de la cornée épais, étendus et profonds; la surface de la cornée est dépolie et inégale, l'épithélium tombe par places. Dans un des cas de Saemisch, la moitié externe de la cornée était trouble et sur la surface on voyait quelques inégalités provenant de la chute de l'épithélium. Ces données ne permettent pas d'exclure complètement l'existence de vésicules de la cornée, mais elles la rendent improbable.

Le hasard nous a fait observer un second cas de kératite interstitielle sans lésion épithéliale, survenu dans le cours d'un zona ophtalmique typique. Cette malade se présenta le 13 janvier 1898 à la clinique du Docteur Parinaud qui a bien voulu nous permettre de publier l'observation.

M^{lle} Ch..., 89 ans, est envoyée à la clinique le 13 janvier 1898, par son médecin.

Elle a joui d'une bonne santé habituelle jusqu'à l'âge de 80 ans. Depuis dix ans, elle souffre de bronchite et d'asthme.

L'affection actuelle a débuté le 27 décembre 1897 par des douleurs intolérables du côté gauche de la tête. Ces douleurs s'aggravent vers la nuit et produisent une insomnie complète.

Presque aussitôt la peau du front et le cuir chevelu présentent une lésion. D'abord les pourtours supérieurs de l'orbite, le front et le cuir chevelu deviennent enflés. Puis ces parties deviennent le siège d'une éruption vésiculaire qui se dessèche

bientôt et forme des croûtes. Depuis 8 jours, ces croûtes suppurent.

Etat actuel. — Le pourtour de l'orbite, la paupière supérieure, la moitié gauche du front jusqu'à la région temporale, la région frontopariétale gauche du cuir chevelu sont le siège des lésions suivantes : rougeur diffuse avec œdème, d'aspect érysipélateux ; par places, surtout sur le front la peau présente des croûtes adhérentes, de forme irrégulière, de couleur jaune brunâtre. Entre ces croûtes suinte un liquide sans odeur.

Les paupières sont œdématiées.

La paupière supérieure porte une croûte qui s'étend jusque sur le dos du nez où elle finit au niveau de la ligne médiane.

Les conjonctives sont gonflées, rouges, injectées.

La cornée gauche présente une anesthésie prononcée ; elle est le siège d'un léger trouble bleu grisâtre qui l'envahit en totalité. Sa couche épithéliale est complètement intacte.

La paupière supérieure et la région frontale sont également anesthésiées.

28 janvier. — L'éruption cutanée est en pleine cicatrisation et les douleurs ont beaucoup diminué. L'anesthésie du front et des paupières gauches persiste, ainsi que l'anesthésie de la cornée. Celle-ci est moins trouble et ne présente aucune lésion épithéliale. A l'ophtalmoscope, on constate quelques troubles du cristallin ; les membranes profondes sont normales.

20 avril. — Le front, le côté gauche de la racine du nez et la paupière supérieure, présentent des cicatrices caractéristiques. Ces parties présentent toujours une anesthésie marquée. L'anesthésie de la cornée persiste également. Le centre de cette membrane est clair, tandis que ses parties excentriques sont le siège d'un léger trouble en forme de couronne. En examinant les parties troubles de la cornée à l'aide de la lumière transmise et d'une loupe, on voit que la substance propre est occupée par un feutrage de lignes noires, fines, qui n'ont pas la disposition des vaisseaux néoformés dans la kératite interstitielle par exemple, ni celle des espaces lymphatiques. Il n'y a aucune trace de lésion épithéliale récente ou ancienne. La pupille est dilatée, presque immobile. Il y a une cataracte sénile commençante.

Mon excellent ami, le Dr Morax, a observé un cas de ce genre dont voici l'histoire :

Madame M., 73 ans, se présente le 13 mars 1897 avec une éruption frontale limitée au côté gauche et des troubles oculaires de ce côté. L'affection a débuté dans les premiers jours de mars par de violentes douleurs névralgiques auxquelles a succédé une éruption zosteriforme sur la paupière supérieure, la base du nez et la région frontale gauche. Cette éruption a été traitée par des applications de poudre d'oxyde de zinc et actuellement il ne reste plus que quelques croûtes brunâtres, les douleurs ont disparu et ce sont les troubles oculaires seuls qui préoccupent la malade.

Dans les antécédents, nous ne relevons que l'existence de lésions ostéo-articulaires qui ont intéressé le métacarpe, l'extrémité du radius, le coude, et qui pendant plusieurs années entre 1883 et 1890 ont nécessité des interventions multiples. Actuellement, il persiste des cicatrices adhérent aux extrémités osseuses. Il s'agit selon toute vraisemblance de lésions bacillaires.

Etat actuel. — L'œil droit est normal. H = + 2 D. V = $\frac{5}{10}$. A gauche, il existe un léger ptosis, mais la motilité oculaire est normale.

La cornée est uniformément trouble, mais ce trouble n'est pas très marqué et il permet d'explorer l'iris et la pupille. La surface cornéenne est un peu terne et dépolie, mais on ne constate aucun point d'érosion épithéliale ou d'infiltration plus accusée superficielle ou profonde. La sensibilité cornéenne est très notablement diminuée, mais elle persiste encore dans une certaine mesure.

On constate quelques synéchies postérieures. Le fond de l'œil n'est pas visible à l'ophtalmoscope. A l'éclairage oblique, il présente un aspect glauque comme si le vitré était trouble. La tension oculaire est normale. La malade compte les doigts à 50 centimètres. Le traitement consiste en instillations d'atropine et dans le port d'un pansement occlusif humide.

22 mars 1897. — Le trouble cornéen est moins étendu : moins de sécrétion. La sensibilité cornéenne est plus parfaite. Peu de douleurs névralgiques.

27 mars. — Amélioration très marquée. Le trouble cornéen est limité à un point central. La malade compte bien les doigts et lit les cinq premières lettres de la table avec + 3,0 D. ; elle se plaint de douleurs névralgiques.

3 avril. — Il n'y a plus de troubles cornéens. On peut éclairer le fond de l'œil, $V = \frac{1}{20}$. Les phénomènes douloureux sont peu marqués.

12 avril. — $V = \frac{5}{35}$. Il y a un peu d'effacement de la chambre antérieure. Tension normale. Anesthésie de la peau du front.

24 avril. — Cornée transparente, hypoesthésique. Un peu de projection de l'iris et de l'effacement de la chambre antérieure. A distance avec + 1,5 $V = \frac{5}{25}$.

L'œil droit lit avec un verre convexe de 5 D. le n° 3.

L'œil gauche lit avec un verre convexe de 6 D. le n° 6.

La tension est normale.

La région frontale est complètement cicatrisée.

4 mai avec + 2,0 D $V = \frac{5}{10}$ des deux yeux.

Il subsiste un léger ptosis de la paupière supérieure gauche. La cornée gauche est complètement transparente.

A côté de l'éruption vésiculeuse de la cornée, il y a donc dans le zona ophtalmique une lésion cornéenne de nature différente, une kératite interstitielle sans lésions épithéliales. Il est fort probable que les deux modalités de la lésion cornéenne, l'éruption vésiculeuse et la kératite interstitielle, peuvent survenir en même temps. Dans ces cas, il y a une réelle difficulté à distinguer l'infiltration primitive du tissu cornéen de l'infiltration secondaire, consécutive à la lésion épithéliale. En se rappelant le fait que les vésicules de la cornée évoluent parfois sans produire une infiltration sensible du tissu propre de la cornée, on peut conclure que fort probablement les infiltrations précoces et étendues de la cor-

née observées en même temps qu'une éruption vésiculeuse, sont des kératites interstitielles primitives.

Les symptômes pupillaires méritent également une attention spéciale. Ainsi qu'on le constate dans la grande majorité des observations, la pupille est contractée, ne s'élargit guère quand on couvre les yeux ; il faut une application prolongée de fortes doses d'atropine pour obtenir une dilatation incomplète qui a beaucoup de tendance à disparaître pendant la nuit. Ces symptômes font penser au premier abord à l'existence d'un iritis, mais l'absence complète de synéchies et de toute exsudation soit sur la cristalloïde, soit sur la surface postérieure de la cornée, l'aspect complètement normal de l'iris font bientôt rejeter cette idée.

La contraction de l'iris est du reste dans une dépendance étroite des symptômes douloureux. Chaque mauvaise nuit reproduit la contraction de l'iris sans donner lieu au moindre symptôme inflammatoire du côté de cette membrane. Une observation prolongée nous amène à la conclusion qu'il s'agit d'une contraction réflexe, produite et entretenue par l'irritation des fibres centripètes du nerf nasal.

Il est facile de se convaincre de l'effet pupilloconstricteur que produit l'irritation de la cornée et de la conjonctive. Une trace de pommade jaune, introduite dans l'œil d'un enfant dont la pupille est modérément dilatée, produit instantanément un rétrécissement pupillaire qui dure aussi longtemps que la sensation de cuisson causée par la pommade.

Lors de la troisième poussée herpétique notée dans l'observation de M^{me} X. il y a une poussée d'iritis franche. La pupille devient adhérente dans la position de demi-dilatation où la maintenait l'emploi continu de l'atropine et la cristalloïde antérieure se couvre d'un léger exsudat. Cette in-

flammation de l'iris n'augmente point la tendance de la pupille à se rétrécir ; bien au contraire. Aussitôt les synéchies rompues, la pupille se dilate franchement sous l'action de l'atropine pour la première fois depuis deux mois. A ce moment les phénomènes douloureux s'étaient beaucoup améliorés.

L'état de la pupille a dès le commencement attiré l'attention des observateurs. Hutchinson remarque que la pupille est toujours paresseuse, que dans certains cas l'atropine reste sans effet sur l'iris alors même qu'on l'emploie en solution concentrée fréquemment instillée. Cet état particulier de la pupille est noté dans la plupart des observations par les auteurs qui ont dirigé leur attention sur ce point.

Dans un certain nombre de cas la pupille est, par contre, dilatée. Hutchinson cite deux faits de ce genre. Le ptosis de la paupière supérieure, qui existe dans la première de ces deux observations, donne la clef de cette différence : il s'agit d'une paralysie de la troisième paire. Vernon (13) décrit le ptosis accompagné d'un léger strabisme externe dans un cas où la pupille est dilatée.

Chez M^{me} X. nous avons vu une légère dilatation pupillaire succéder à une période de contraction de la pupille. Les deux états étaient séparés par une légère poussée d'iritis et la paralysie pupillaire s'est guérie deux mois après son apparition.

La dilatation pupillaire constitue quelquefois le seul symptôme d'une paralysie partielle de la troisième paire, survenue au cours d'un zona ophtalmique. Ordinairement passager, ce symptôme isolé a persisté dans deux cas décrits l'un par Bowman, l'autre par Vernon.

Sans être fréquente la paralysie de la troisième paire est

une complication bien établie du zona ophtalmique. Elle peut être complète comme dans l'observation suivante de Hutchinson :

Homme de 57 ans ; excellente santé habituelle. Quatre jours avant l'éruption, le nez et la bouche sont douloureux. Taches et éruption sur le front droit. Le sixième jour ptosis complet de la paupière supérieure, paralysie des muscles innervés par la troisième paire, dilatation de la pupille, deux fois large comme la pupille gauche. L'éruption est surtout distribuée le long du frontal interne, une ligne de vésicules allant jusqu'aux cheveux. Sensation d'engourdissement. L'éruption n'a été accompagnée que de légères douleurs. Œil sain. Guérison rapide de la paralysie.

Schiffer (32) a observé un zona du côté gauche de la face avec paralysie complète de l'oculomoteur commun, le tout consécutif à un cancer mélanique de l'os sphénoïde, ayant produit entre autres altérations la dégénérescence du ganglion de Gasser.

Dans la séance du 12 octobre 1892 du Club médical de Vienne, M. Schlesinger a présenté un homme de 40 ans, qui, après avoir eu un zona du côté gauche du front, fut atteint d'une paralysie complète du nerf oculaire commun gauche. Lors de la présentation il existait encore une parésie de la première branche du trijumeau, un ptosis et une paralysie du muscle irien.

Incomplète, la paralysie de la troisième paire se localise par ordre de fréquence dans le releveur de la paupière supérieure, dans les fibres pupillaires, dans le droit interne. La plupart des observations sont muettes au sujet de l'état de l'accommodation dans les cas de pupilloplégie.

Vernon (13) communique l'observation d'un cas où un fort affaiblissement de la vue pour la lecture (n° 12 de Snellen) accompagne un ptosis incomplet, un léger strabisme externe

et une dilatation pupillaire. Il n'y a pas de symptômes inflammatoires de l'œil et à l'ophtalmoscope on ne découvre rien d'anormal. Il est fort probable qu'il s'agit ici d'une paralysie de l'accommodation.

Höfer (92) communique le fait suivant : chez un malade âgé de 44 ans, un zona ophtalmique gangréneux gauche s'accompagne de douleurs violentes localisées surtout dans l'œil gauche. L'éruption guérit dans quatre semaines mais la branche ophtalmique reste sensible à la pression et les douleurs névralgiques persistent. La pupille, qui s'est dilatée au commencement de l'éruption, reste dilatée et le muscle ciliaire est paralysé.

Arlt enfin a observé un cas de paralysie de l'accommodation consécutive à un zona du visage.

À côté des paralysies de la troisième paire il convient de mentionner le strabisme interne, suite d'une paralysie de la sixième paire. Tandis que la paralysie de l'oculomoteur se rencontre dans 8 % des cas décrits, la paralysie de l'abducteur est de moitié moins fréquente.

Les observations de paralysie de la quatrième paire sont exceptionnelles. Nous ne trouvons qu'une seule observation de ce genre dans la littérature. Elle a été communiquée par Lesser à la quatrième session du Congrès des dermatologues allemands.

Chez un homme âgé de 72 ans l'éruption caractéristique du front se forme, accompagnée de douleurs violentes. Quinze jours plus tard le malade voit double et un examen approfondi révèle l'existence d'une paralysie du grand oblique droit. Cinq jours plus tard cette paralysie diminue.

Comme l'a déjà remarqué Hybord, les paralysies musculaires n'ont aucune relation avec l'intensité des douleurs, la

gravité et la distribution spéciale de l'éruption cutanée. Elles surviennent ordinairement en même temps que l'éruption ; un fait rapporté par Weidner (20) concernant une paralysie du droit externe avec strabisme interne et diplopie fait pourtant exception à cette règle. Ici les symptômes de la paralysie ne se sont manifestés que trois semaines après l'éruption. Dans d'autres cas, rares il est vrai, l'éruption cutanée et les symptômes paralytiques sont séparés par un temps plus long encore. Ces accidents sont de nature passagère et leurs suites disparaissent le plus souvent avec l'éruption. Chez un malade de Bowman, toutefois, atteint de paralysie de la sixième paire, le strabisme a été retrouvé quatre années plus tard et l'existence de la diplopie montre qu'il s'agit bien d'une paralysie musculaire et non pas d'un strabisme concomitant développé à la suite d'une paralysie passagère.

La septième paire crânienne peut également être frappée de paralysie dans le courant du zona ophtalmique. Une observation très bien prise de ce genre a été rapportée par Letulle (62) :

Pepostier Jules, cuisinier, entre le 25 avril 1880 dans le service de Vulpian à la Charité.

Le 19 avril, en se levant, il ressentit dans toute la région frontale droite et au niveau de l'angle externe de l'œil droit, une douleur vague, sorte de gêne et de pesanteur qui persiste toute la journée pendant son travail.

Le 20, la douleur était devenue très vive, insupportable, elle occupait toute la région fronto-pariétale droite, irradiant dans la paupière supérieure dont le bord était le siège d'une sensation de cuisson très pénible.

Depuis ce jour, jusqu'à l'entrée à l'hôpital, cette douleur diffuse n'a fait que s'accroître, elle est devenue atroce ; hier enfin une éruption vésiculeuse a commencé à se produire au niveau des régions douloureuses.

Etat actuel. — L'éruption constituée par des vésicules jaunes-brunâtres, légèrement affaissées et réunies en plaques, occupe sur la région frontale droite un espace parfaitement limité : à gauche par la ligne médiane, à droite par une ligne verticale passant par le milieu du sourcil. La racine du nez, du côté droit, la paupière supérieure droite au voisinage de l'angle interne de l'œil, sont également le siège d'une éruption vésiculeuse. Le cuir chevelu est respecté. Tout le reste de la région frontale droite, les deux paupières et la presque totalité de la joue droite sont le siège d'une rougeur très vive et d'une desquamation épidermique. Ces régions érythémateuses sont envahies par un œdème très notable qu'on constate également mais moins vive dans la région pariéto-temporale droite. Sur l'aile droite du nez, se voit en outre un autre îlot de vésicules contenant un liquide incolore.

L'œil droit s'ouvre difficilement, à cause du gonflement des paupières. Les conjonctives sont rouges et gonflées. La cornée et l'iris sont normaux. Pas de photophobie. Rien dans la cavité buccale. La sensibilité semble diminuée dans le voisinage des plaques herpétiques.

Dès le surlendemain de son entrée, la douleur a presque complètement disparu ; la pression sur les points d'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires est encore pénible.

Les ganglions sous-maxillaires droits sont engorgés et douloureux ; à gauche, d'ailleurs, les ganglions sous-maxillaires sont douloureux aussi et légèrement tuméfiés, mais moins que du côté du zona.

29 avril. — Abondante suppuration sous les croûtes formées par l'éruption ; sous les croûtes on découvre quelques plaques gangréneuses.

1^{er} mai. — L'œdème des joues a diminué ; suppuration abondante.

4 mai. — Cicatrisation rapide. La conjonctive est toujours injectée.

7 mai. — Quelques douleurs dans la face, dans la région du sous-orbitaire et du nasal qui se répètent le 9 mai.

10 mai. — La cicatrisation est complète. En regardant le malade, on s'aperçoit qu'il est atteint d'une paralysie faciale incom-

plète du côté droit. Hier, il s'est aperçu tout à coup en buvant que le liquide s'échappait de sa bouche par la commissure labiale ; les aliments s'accumulèrent dans le sillon gingivo-labial. L'orbiculaire des paupières droites ne peut oblitérer complètement l'orifice palpébral, cependant la paupière supérieure droite est légèrement abaissée. Les rides ont disparu à droite. Le voile du palais, la langue sont intacts, l'ouïe est normale à droite.

11 mai. — La paralysie faciale s'accuse. Diminution de la contractilité faradique des muscles.

13 mai. — L'orbiculaire et la totalité des muscles de la face du côté droit ne réagissent plus du tout sous la faradisation. L'anesthésie persiste la même dans les régions signalées (territoire du sus-orbitaire et sous-orbitaire droits).

La paralysie faciale diminue à partir du 21 mai et le 30 mai le malade quitte l'hôpital presque guéri.

La paralysie faciale se rencontre le plus fréquemment au cours du zona occipito-collaris. Cette forme se caractérise par une éruption située dans le cuir chevelu sur les régions occipitales, supérieure et inférieure, sur la face postérieure du pavillon de l'oreille, le lobule de l'oreille et la face postérieure du conduit auditif (branche auriculaire du plexus cervical superficiel), enfin au-dessous du menton, en longeant le maxillaire inférieur (branche cervicale transverse).

Greenough (12) a observé dans le cours d'un zona cervical une paralysie faciale disparaissant assez rapidement après l'éruption.

Eulenburg (72) a observé la même coïncidence.

Voigt (65) a vu également une paralysie faciale avec ptosis se développer en même temps qu'un zona étendu sur l'occiput, le haut du cou et le menton, et accompagné de troubles divers de la sensibilité.

La névrite optique, survenant à la suite d'un zona ophthalmique, compte également parmi les accidents rares. Il est

probable qu'elle ait existé dans l'observation XVIII de Hutchinson. La malade, une femme âgée de 60 ans, présente une éruption intense occupant tout le côté droit du nez et quelques vésicules au front droit. *La perception lumineuse est complètement abolie.* La cornée est légèrement trouble sans présenter aucune opacité dense. La pupille est dilatée et immobile. Il y a quelques synéchies postérieures, mais elles sont petites et la pupille n'est pas obstruée. L'iris a perdu son lustre ; le globe n'est pas dur. La paupière supérieure tombe, de façon à couvrir complètement le globe mais la malade arrive à la faire mouvoir un peu. Les muscles droits sont intacts.

Hubsch (33) communique l'observation d'un cas de herpès zoster chronique généralisé compliqué d'atrophie blanche double des nerfs optiques. Les éruptions périodiques sont précédées de douleurs névralgiques qui durent de 24 à 36 heures ; puis on voit apparaître sous la peau de petites élevures rosées de la grandeur d'un grain de sable à un grain de millet. Cette seconde période dure de trois à quatre jours pour faire place à la dessiccation et à l'exfoliation. Après deux années la vue de l'œil droit d'abord, celle de l'œil gauche ensuite commence à baisser. De Graefe constate une atrophie blanche des papilles qui amène en deux ans la cécité complète.

Malgré la grande autorité de Hebra qui a porté le diagnostic de zona chronique, on peut conserver des doutes sur la nature de l'affection cutanée décrite par Hubsch. Le lien causal supposé entre les deux affections demanderait également à être institué plus étroitement. Nous reproduisons donc ce cas à titre d'observation intéressante sans en déduire aucune conclusion.

L'observation de Bowman, par contre, est des plus probantes.

Homme de 44 ans. L'éruption occupe la moitié gauche du visage, à partir du pli naso-labial jusqu'au lobule de l'oreille ; elle intéresse en outre la région temporale, le sourcil, la racine du nez. Les douleurs sont très intenses et les paupières sont fortement enflées. Lorsque la diminution de l'enflure des paupières permet au malade d'ouvrir l'œil, on trouve qu'il est devenu aveugle. La paupière supérieure gauche reste un peu tuméfiée et la fente palpébrale ne possède que la moitié de sa hauteur normale. Les mouvements du globe sont normaux ; T. n. La pupille est dilatée et réagit seulement consensuellement. Pas de perception lumineuse. Les milieux réfringents sont clairs. Le disque est blanc et les vaisseaux rétinien sont diminués de volume.

L'œil droit est normal.

M. Daguenet (48) rapporte une observation de zona ophtalmique compliqué de névrite optique de l'œil atteint.

M. L... âgé de 50 ans, officier supérieur de l'armée, est exempt de tout antécédent morbide. Il est d'un tempérament nerveux et présente tous les attributs d'une bonne constitution.

Au mois d'avril de l'année dernière, après bon nombre de journées passées à cheval par le froid et par le vent, M. L. est subitement atteint de douleurs névralgiques semblant partir du globe oculaire droit et s'irradiant dans le front et la tempe du même côté. En même temps le malade remarque, selon son expression, qu'un petit bouton lui est poussé, entre les deux sourcils, sur la partie droite de la racine du nez. Ce bouton est le siège de vives démangeaisons.

Pendant trois jours les douleurs sont assez supportables, mais dans la nuit du quatrième jour elles s'exaspèrent, s'accompagnent de gonflement de la paupière supérieure et restent extrêmement violentes pendant 48 heures que le malade passe dans une chambre complètement obscure. Enfin la crise se calme, mais quel n'est pas l'effroi du malade en constatant qu'il ne voit

presque rien de l'œil droit. C'est alors qu'il me fait demander, et voici les conditions dans lesquelles je le trouve.

Courbature, anorexie, fièvre légère, céphalalgie.

Au-dessus du sourcil droit, sur le trajet du nerf sus-orbitaire, on remarque un gonflement et une rougeur de la peau sur une étendue de 3 à 4 centimètres.

Sur la partie droite de la racine du nez et ne dépassant pas la ligne médiane, on voit une grande plaque très rouge, ulcérée au centre et recouverte de croûtes.

Une autre tache rouge, voisine de la précédente et de date plus récente, car elle est encore recouverte de quelques vésicules, existe un peu au-dessous du tendon de l'orbiculaire droit.

La paupière supérieure présente un gonflement œdémateux assez prononcé.

Toutes ces parties sont anesthésiées, ce que l'on constate en piquant les téguments avec une épingle. Toutefois, la compression du nerf sus-orbitaire provoque une douleur sourde.

La conjonctive est légèrement injectée, sans chémosis, sans traces de vésicules. Le larmolement est assez considérable.

La cornée est saine. L'iris est normal. Toutefois la pupille est un peu plus dilatée que celle de l'autre côté.

A l'ophtalmoscope tous les milieux réfringents ont leur transparence physiologique, mais on trouve les signes classiques d'une névrite optique fortement accentuée. Ainsi la papille est tuméfiée et complètement masquée par les exsudats, de sorte qu'elle ne se reconnaît plus que par le point d'émergence des gros vaisseaux. Ceux-ci sont sinueux, tortueux, surtout les veines qui paraissent interrompues par places et divisées en tronçons.

Un affaiblissement considérable de la vision accompagne ces symptômes. De l'œil atteint le malade ne peut compter les doigts à un pied de distance et distingue à peine la lumière d'une lampe placée à 1 mètre.

L'œil gauche reste sain et complètement indemne.

Iodure de potassium, frictions hydrargyriques locales, révulsions.

Une amélioration sensible se manifeste et la vision revient peu à peu.

Quatre mois après le début on trouve $V = \frac{1}{6}$. La papille présente alors tous les caractères d'une atrophie consécutive. Il y avait encore parfois des douleurs névralgiques sur le front et la tempe du côté droit. Les douleurs ne disparaissent définitivement que deux mois après.

Aujourd'hui l'acuité visuelle est restée $\frac{1}{6}$ et le malade porte sur le front et près de la racine du nez trois cicatrices indélébiles, dont l'une mesure près d'un demi centimètre de diamètre.

Les idées sur le lien de cause à effet qu'on suppose exister entre le zona et les atrophies papillaires observées à sa suite ont suivi une évolution continuelle.

Hybord en rapportant l'observation de Bowman se prononce pour une simple coïncidence. « Y eut-il une relation étiologique entre le zona et l'altération de la papille, je ne sais, mais en tout cas il me paraît impossible de faire de l'atrophie de la papille une conséquence du zona ».

Plus tard la théorie de l'amblyopie réflexe a joui d'une grande vogue. Difficile à maintenir en présence d'altérations anatomiques aussi prononcées que des atrophies papillaires et des papillites, elle a été remplacée par la supposition d'une névrite ascendante intracérébrale (Bouchut) et par la propagation supposée de l'inflammation le long d'un filet de la branche ophtalmique de Willis, filet qui se rend, selon quelques anatomistes, au nerf optique en suivant le trajet de l'artère centrale de la rétine. Bouchut (38) dit à cet égard :

« Vous connaissez tous l'histoire des ophtalmies dites réflexes et des amauroses qui succèdent aux plaies du sourcil. C'est encore ici dans une névrite ascendante que nous retrouvons le chaînon, l'intermédiaire entre la lésion traumatique primitive et la lésion secondaire qui aboutit souvent à l'amaurose. Que se passe-t-il en pareil cas ? Le nerf sus-orbi-

taire contus, tirailé, lacéré, rompu par le traumatisme, s'enflamme; l'irritation suit les tubes nerveux pour gagner le centre encéphalique, et en vertu des nombreux et inextricables filets anastomiques dont est sillonnée la protubérance, cette névrite ascendante arrivée aux cellules d'origine du trijumeau, ne peut-elle pas se réfléchir sur une de ses branches ou même gagner de proche en proche et enfin atteindre dans sa marche sourde et comme larvée les filets d'origine du nerf optique où elle développera une névrite secondaire à extension centrifuge ? »

Selon la manière de voir de Bouchut, il y aura donc propagation de la névrite du trijumeau au nerf optique à travers les organes nerveux centraux.

L'explication proposée par Dagueneat a l'avantage d'être plus simple, d'utiliser une voie plus directe tout en faisant appel aux communications nerveuses physiologiques; elle est ainsi conçue :

« Si maintenant on se rappelle que Tiedemann, cité par « Sappey, a vu un filet des nerfs ciliaires pénétrer dans le nerf « optique avec l'artère centrale de la rétine, on comprendra « très bien que l'irritation de la branche ophtalmique ait pu re- « tentir par l'intermédiaire de ce filet nerveux jusque sur la « papille. On sait qu'ici les conditions anatomiques (anneau « sclérotical inextensible) jouent le rôle d'un véritable multi- « plicateur selon l'expression de De Graefe, de sorte que l'hy- « pérémie des vaisseaux donne facilement lieu à la stase du « sang, gonflement du tissu et à tous les phénomènes de « l'étranglement. C'est ainsi que ce cas singulier de névrite « optique, venant compliquer un zona ophtalmique, trouve « une explication facile et rentre dans la même loi que les au- « tres complications oculaires signalées dans cette affection. »

Si l'on envisage isolément une des complications du zona telle que la névrite optique, les paralysies de la troisième, de la sixième et de la septième paire, on peut rester dans le doute sur la relation causale qui existe entre les deux affections. Tel a été l'avis de Hybord. Mais en considérant l'ensemble de ces complications et en faisant entrer en ligne de compte les grandes analogies qu'elles présentent entre elles, l'impression d'une relation étroite existant entre les deux affections s'impose. Il est fort probable qu'il s'agisse dans ces cas de névrites des nerfs crâniens paralysés.

Pour le nerf optique l'examen ophtalmoscopique a permis de constater directement l'existence de l'inflammation des nerfs. Les symptômes constatés par Letulle dans l'observation de paralysie faciale que nous avons résumée rendent fort probable cette supposition.

L'anatomie pathologique a révélé dans le zona ophtalmique ainsi que dans le zona des autres régions l'existence d'une névrite très marquée envahissant le plus souvent le ganglion de Gasser ou les ganglions spinaux.

L'observation de Wyss peut servir comme type de ces altérations. Le trijumeau est sain en arrière du ganglion, sauf au point où il entre dans le ganglion de Gasser ; à ce niveau il offre une suffusion sanguine.

Le ganglion de Gasser est plus grand que celui du côté opposé, plus mou, plus injecté. Sur sa partie interne existe une tâche rougeâtre de 1 millimètre de large semblant dépendre d'un extravasat sanguin. La substance du ganglion est d'un rouge clair comme celle du rameau ophtalmique.

Le rameau ophtalmique est, depuis son point de départ du ganglion jusqu'à son entrée dans l'orbite, entouré d'un extravasat sanguin. Il est plus large, plus épais que celui du

côté opposé, gris rougeâtre, plus mou, d'une consistance presque gélatineuse. A la coupe on voit une hyperémie marquée. Cette altération s'étend depuis l'entrée du rameau dans l'orbite jusqu'aux plus fines ramifications.

A l'examen microscopique on constate l'existence d'une inflammation interstitielle et parenchymateuse du ganglion de Gasser et du rameau ophtalmique. Il y a en outre une phlébite de la veine ophtalmique.

Il n'est pas étonnant que de telles lésions, même quant elles sont moins prononcées, retentissent sur le voisinage. Au lieu d'une névrite isolée d'une ou de plusieurs branches de la cinquième paire il se produit alors une névrite de deux ou de plusieurs nerfs crâniens.

L'extension de l'inflammation doit-elle nécessairement se faire le long des voies nerveuses existantes, le long des chemins que suivent les excitations fonctionnelles? Doit-on au contraire admettre que le processus inflammatoire s'étende de proche en proche à la façon de la tâche d'huile ou encore que l'agent morbide se soit localisé d'emblée dans un groupe de nerfs voisins plus ou moins rapprochés?

Nous voyons en effet dans le zona ophtalmique les organes de l'œil innervés par les nerfs ciliaires devenir le siège de l'inflammation propagée. Une extension analogue cheminant le long du filet que l'ophtalmique est supposé donner au nerf optique donnerait lieu, selon Dagueneat, à la névrite optique. Il est possible que l'extension à la troisième paire, aux nerfs abducteur et facial se fasse le long des filets que le ganglion de Gasser envoie à la dure-mère. Selon Testut (102) ces rameaux nerveux sont disposés de la façon suivante :

Les nerfs de la dure-mère crânienne, très nombreux, se divisent en antérieurs, latéraux et postérieurs ;

Les nerfs antérieurs, décrits par Froment en 1846, proviennent du filet ethmoïdale du rameau nasal de l'ophtalmique. Toujours très grêles, ils se distribuent à cette portion de la dure-mère qui recouvre la lame criblée de l'ethmoïde et le pourtour du trou borgne. Ils envoient ordinairement un ou deux filets à la muqueuse des sinus frontaux.

Les nerfs latéraux émanent du ganglion de Gasser et plus particulièrement du nerf maxillaire inférieur tout près de son origine. Ils se portent immédiatement à la rencontre de l'artère méningée moyenne, à laquelle ils s'accolent et dont ils partagent la distribution. On peut les suivre jusqu'au sinus longitudinal supérieur. Au niveau de l'artère moyenne, ces filets méningiens latéraux rencontrent les filets sympathiques qui accompagnent ce vaisseau et contractent avec ces derniers de fréquentes anastomoses.

Les nerfs postérieurs, plus connus sous le nom de nerfs récurrents d'Arnold ou nerfs récurrents de la tente du cervelet, naissent de l'ophtalmique avant son entrée dans l'orbite. Puis, ils croisent ou perforent le pathétique, qui leur est accolé, et, se réfléchissant en arrière, se portent dans l'épaisseur de la tente du cervelet, où ils se partagent en deux ordres de rameaux, les uns internes, les autres externes : les rameaux externes se dirigent vers les sinus latéraux et se terminent dans les parois de ces sinus ; les rameaux internes, obliquant en dedans, viennent se ramifier dans le voisinage du sinus droit et dans la partie inférieure de la faux du cerveau Sappey a vu une de ces divisions se prolonger jusque sur les veines de Galien.

De cet exposé anatomique il convient de retenir en première ligne que le nerf de la tente du cervelet est intimement lié à la quatrième paire qu'il perfore ou croise. Or,

nous l'avons vu, une seule observation de zona ophtalmique mentionne la paralysie du pathétique. Mais si l'on songe combien facilement une paralysie de ce nerf peut échapper aux observateurs les plus attentifs chez des malades fatigués par des douleurs violentes et qui sont souvent dans l'impossibilité d'ouvrir l'œil atteint, cette circonstance ne peut pas être considérée comme un argument décisif contre la propagation le long des filets dure-mériens des névrites qui compliquent le zona.

La grande fréquence relative de la paralysie faciale dans le zona occipito-collaris semble parler en faveur d'une extension le long des branches nerveuses. L'anse anastomique qui existe entre la branche auriculaire du plexus cervical et le nerf facial forme, en effet, une voie de propagation toute indiquée.

En ce qui concerne la troisième, la sixième et la septième paire crânienne les voies nerveuses de la propagation d'un processus inflammatoire issu de la branche ophtalmique sont moins apparentes. Il convient néanmoins de se rappeler que la dure-mère, et par conséquent les gaines dure-mériennes des nerfs crâniens sont innervées par des filets provenant de la cinquième paire et surtout de sa première branche. Les principales ramifications du nerf de la tente du cervelet croisent la septième paire.

En résumant les conclusions qui découlent des conditions anatomiques, il convient de dire qu'il est possible que les paralysies des nerfs crâniens qui compliquent le zona ophtalmique naissent d'une façon analogue à celle que Daguesnet a exposé pour le nerf optique. Mais rien ne nous autorise d'attribuer à ce mode de propagation une probabilité particulière. Il est, en effet, possible que l'agent morbide, cause du zona, agisse primitivement sur plusieurs troncs nerveux,

ou qu'une névrite primitive d'un point quelconque de la cinquième paire gagne de proche en proche les troncs nerveux voisins sans suivre des filets nerveux reliés au point de vue fonction.

Dans l'observation de M^{me} X. nous voyons les deux nerfs optiques se prendre en même temps, au moment même de la première éruption vésiculaire des téguments, tandis que le zona reste limité à la branche ophtalmique droite. Si l'inflammation qui a envahi le nerf optique a suivi le filet ciliaire qui accompagne l'artère centrale droite de la rétine, il faut admettre qu'elle se soit propagée en avant et en arrière du point de pénétration dans le nerf optique. La névrite descendante est venue retentir sur la papille droite tandis que la névrite ascendante s'est propagée vers le chiasma d'où elle a envahi la papille gauche. Nous l'avouons, cette interprétation est bien compliquée.

La névrite optique double que nous avons eu l'occasion d'observer n'est pas le seul exemple d'une lésion double consécutive à un zona ophtalmique unilatéral. M. Terson (88) a observé une double kératite destructive survenue à la suite d'un zona ophtalmique gauche. Le malade en question est atteint d'une affection pulmonaire à exacerbations périodiques, qui semblent jouer un certain rôle dans la production des accidents qui nous intéressent.

Agé de 33 ans, il entre le 6 janvier 1893 dans le service de M. Panas, à l'Hôtel-Dieu. Après avoir souffert à plusieurs reprises de névralgies frontales gauches il vit survenir, le 14 octobre 1892, une éruption vésiculeuse du front gauche. Cette éruption fut précédée de douleurs violentes, localisées surtout dans l'œil gauche. Dès ce moment la vue de cet œil se trouble et une tache jaunâtre apparaît sur la cornée gauche.

Le 25 décembre, la cornée droite se prend, sans de vives dou-

leurs ; à ce moment l'éruption du côté gauche est en voie de cicatrisation.

Au moment de l'entrée à l'hôpital on constate, à gauche, des cicatrices caractéristiques. La cornée gauche est bosselée, complètement opaque, à part un petit croissant supérieur. Hypoesthésie de la cornée. Les névralgies persistent encore à gauche.

A droite léger œdème des paupières. Cornée largement infiltrée, jaunâtre. Sa partie inférieure est ulcérée. Hypoesthésie peu prononcée.

En admettant dans le cas de M^{me} X., qu'une névrite du ganglion de Gasser se soit propagée de proche en proche jusqu'au chiasma, le long de la bandelette droite par exemple, il est difficile de se rendre compte des circonstances qui ont préservé la troisième paire de l'invasion qui ne s'y est faite que tardivement et incomplètement (pupilloplégie). Dans l'observation de M. Terson, il ne serait pas moins difficile d'expliquer la propagation d'une névrite d'un trijumeau à l'autre. Ces cas ne s'accordent guère avec les vues théoriques passées en revue jusqu'ici.

Le zona ophtalmique compliqué de paralysie d'autres nerfs crâniens présente-t-il des caractères cliniques qui le distinguent du zona ophtalmique non compliqué ? En groupant les cas compliqués nous retrouvons dans toutes les observations des douleurs névralgiques très intenses et le plus souvent très étendues ainsi qu'une insomnie opiniâtre. Les parties de la peau, siège de l'éruption, sont souvent très œdématiées. L'éruption se fait d'une façon irrégulière. A côté de vésicules bien développées on rencontre des soulèvements solides de l'épiderme ; au lieu d'une seule poussée plusieurs observations présentent des poussées successives, réparties sur une période qui surpasse de beaucoup la durée du zona ordinaire. Les douleurs névralgiques ont précédé

l'éruption de plusieurs semaines et même de plusieurs mois dans quelques cas. Il est incontestable que ces symptômes appartiennent de préférence aux cas compliqués. Mais ils peuvent se rencontrer également dans les cas non compliqués et ne constituent donc pas de caractères permettant d'instituer une séparation absolue entre le zona ophtalmique simple et le zona ophtalmique compliqué de lésions nerveuses de nerfs crâniens autres que la cinquième paire.

Dans son travail remarquable intitulé *fièvre zoster et exanthèmes zosteriformes* M. le Professeur Landouzy (63) a démontré que le zona vrai devait être considéré comme une maladie infectieuse particulière à localisation nerveuse et qu'il fallait le différencier des éruptions zostériformes symptomatiques de névrites d'origine diverse (tabes, néoplasies, tuberculose, syphilis, traumatisme, etc.). Après avoir prouvé par de nombreuses citations et par l'exemple de l'expérience de Hardy l'unicité du zona typique, M. Landouzy continue : « Ce qui se passe en matière de vaccine, maladie provoquée, se passe en matière de fièvre zoster, maladie spontanée, puisque la fièvre zoster, elle aussi, confère l'immunité... »

« La pathologie générale nous enseigne que l'immunité est l'apanage des seules maladies, qui sont à la fois générales et infectieuses. On ne conçoit guère, du reste, qu'une maladie qui ne soit pas à la fois générale et infectieuse, puisse conférer l'immunité. Nous savons que toutes les maladies infectieuses ne confèrent pas l'immunité : la blennorrhagie, la diphthérie, l'érysipèle, la pneumonie, l'amygdalite infectieuse, ne jouissent pas du privilège de l'unicité ; mais on ne saurait absolument pas concevoir le fait d'une maladie primitivement locale, restant locale, commençant, évoluant et s'éteignant sur place, qui conférerait l'immunité. Non-

seulement la chose ne se conçoit guère en pathologie générale, mais cela ne se voit pas, quelques recherches que l'on fasse dans le cadre si vaste de la clinique. »

« Mais alors, si, au nom de la pathologie générale, toute affection, en dépit de sa circonscription étroite, par ce seul fait qu'elle confère l'immunité, est une maladie générale infectieuse, l'unicité du zoster reconnue à Paris, à Vienne, à Lyon, aussi bien qu'en Pensylvanie, nous force à déclarer le zoster maladie générale, d'autant qu'il se comporte, *mutatis mutandis*, tout comme la scarlatine, les oreillons, etc.

« Plus vous voudrez bien réfléchir à ce fait immense (que vous n'avez pas le droit de passer sous silence) de la non-récidivité du zoster « tout à fait inexplicable dans la théorie trophique » (Besnier et Doyon), plus vous serez convaincus, que si la pathologie du zoster est tout entière dans l'outillage neuropathique, son étiologie est ailleurs et doit, selon toute vraisemblance, se trouver dans l'imprégnation de l'économie par un agent infectieux qu'impose à nos constituants organiques et dynamiques une modification telle, que cette économie deviendra désormais impropre à la culture de l'agent zostérien. Revienne alors cet agent zostérien (inconnu en son essence, décelable actuellement par ses seuls méfaits), l'économie ne sait plus mettre à sa disposition les procédés instrumentaux neuropathiques qui conditionnaient le trouble trophique cutané, pas plus qu'un homme variolisé ne sait plus répondre à la contagion varioleuse. »

M. Landouzy montre en outre que le zona typique est accompagné de symptômes généraux, tels que la fièvre, la soif, la céphalalgie, l'anoréxie, un certain malaise général, parfois même des dérangements de l'estomac et de l'intestin. Ces troubles généraux diminuent et cessent même lorsque l'éruption s'est

opérée. La fièvre prodromique de l'éruption peut être assez élevée et la courbe thermique du zoster mérite une étude minutieuse.

« L'élément fébrile du zoster permettra, le cas échéant, de le différencier des exanthèmes zostérioriformes. Le zoster, du reste, a encore cela de commun avec certaines des fièvres infectieuses, qui, comme lui, confèrent l'immunité, qu'il se montre plus fréquemment dans certaines saisons et par séries. »

« Cette particularité du zoster, de se voir, tant en ville qu'à l'hôpital, par séries, devait faire songer à la contagiosité possible du zona. »

Soulevée par Trousseau, cette question de la contagiosité a été décidée récemment dans le sens affirmatif par Erb (*Neurolog: Centralblatt*, 1^{er} décembre 1882).

« Le caractèreistique du zoster, continue M. Landouzy, comme j'espère vous le démontrer, est moins dans l'apparition de l'exanthème vésiculeux circonscrit que dans la neuropathie spécifique qui lui donne naissance... Bien avant de se déterminer sur la peau, la maladie s'est localisée sur l'appareil nerveux. Si, à ne juger que par les caractères extérieurs, le zoster peut garder sa place parmi les dermatoses trophiques, il doit la perdre en saine pathologie générale, car le zoster n'est autre qu'une détermination sur le système nerveux d'une maladie générale. »

« Le zoster n'est nullement spécifié par les caractères morphologiques des lésions cutanées (ceux-ci sont expression de la maladie et non la maladie): cela est si vrai, que chaque jour vous rencontrerez des exanthèmes vésiculeux étroitement circonscrits au trajet des nerfs, véritables éruptions zostérioriformes qui ne sont pas le zoster. Ces éruptions zostérioriformes sont à la fièvre zoster ce que les éruptions scar-

latiniformes sont à la scarlatine, elles sont ce que vous appellerez volontiers des zonas symptomatiques, ce que vous appellerez des zonas symptômes, par opposition au zona idiopathique, essentiel, ou zona-maladie. Ces éruptions zostériformes, vous les rencontrerez revêtant tout l'appareil symptomatique du zoster ; comme lui, elles s'accompagneront ou ne s'accompagneront pas de douleurs ; comme lui, elles seront formées de groupes vésiculeux avec intervalles de peau saine... il y aura aspect identique. La différence entre ces éruptions zostériformes et la fièvre zoster apparaîtra alors seulement que vous assisterez à l'évolution des uns et de l'autre. Celle-ci sera venue spontanément, d'une façon aiguë, avec fièvre, et sera terminée en quelques jours : celles-là, au contraire, s'échelonneront sans fièvre personnelle, le long d'un nerf devenu douloureux depuis qu'il aura été enserré dans un cal vicieux, celles-là récidiveront le long d'un nerf comprimé par une esquille ou une exostose, celles-là apparaîtront, de temps en temps, le long du membre d'un tabétique... »

« L'évolution du zoster se fait d'une manière presque cyclique, suivant un type presque invariable, en dépit des régions envahies ; la fièvre commence, l'exanthème apparaît, augmente, puis s'éteint à tout jamais. L'évolution des éruptions zostériformes, au contraire, est aussi imprévue que celle du zoster est réglée : elle reste subordonnée tout entière à la durée, à l'intensité, à la persistance, à l'extinction ou à la récurrence de la lésion nerveuse. »

« C'est donc à son étiologie et à son évolution, bien plus qu'à ses caractères morphologiques, que vous reconnaissez le zoster, de même que ce n'est ni à l'intensité, ni à la forme, ni à la diffusion de l'exanthème que vous reconnaissez la scarlatine.

En employant au zona ophtalmique la distinction exposée avec tant d'insistance et de clarté par M. le Prof. Landouzy on arrive à la conclusion que la plupart des cas de zona ophtalmique appartiennent à la classe des éruptions zostériformes.

La littérature contient plusieurs cas de zona ophtalmique vrai, typique, de zona-maladie, observés dans le cours d'une épidémie de fièvre-zoster. Debray (98), entre autres, rapporte des exemples indiscutables.

L'étude de ces cas nous démontre que la fièvre zoster localisée dans la première branche de la cinquième paire présente la même évolution typique, caractéristique que nous lui connaissons pour ses autres localisations, qui sont bien plus fréquentes. Les symptômes généraux sont bien prononcés : il y a de la fièvre, de la courbature, une céphalalgie profonde ; l'embarras gastrique est noté également. L'évolution est cyclique et la maladie guérit sans laisser d'autres traces que des cicatrices caractéristiques. L'attaque reste unique et ne donne pas lieu à des symptômes consécutifs.

Il n'en est plus ainsi quand nous envisageons le zona ophtalmique compliqué de symptômes oculaires ou paralytiques. Ici, les symptômes généraux font presque toujours défaut. Il n'y a ni fièvre vraie, ni céphalée profonde, ni embarras gastrique. L'évolution diffère sensiblement de l'évolution cyclique de la fièvre zoster. Les douleurs névralgiques prémonitoires de l'éruption se sont fait sentir pendant des semaines, pendant des mois même, avant l'apparition de l'éruption. Celle-ci revêt souvent une forme irrégulière ; elle peut être constituée par des plaques érythémateuses seules, sans vésicules. Les vésicules sont parfois remplacées par des soulèvements solides de l'épithélium. La partie du derme, siège de l'éruption, présente souvent un œdème très marqué. Quand l'éruption,

après des poussées plus ou moins répétées, s'est cicatrisée, les troncs nerveux tributaires de l'éruption restent sensibles à la pression. Cette sensibilité s'étend parfois à des branches nerveuses qui n'ont eu aucune part à l'éruption.

Une comparaison attentive de la fièvre zoster typique avec le zona ophtalmique montre que la grande majorité des zonas ophtalmiques est constituée par des éruptions zostériformes. Les symptômes accompagnant permettent parfois de se former une idée exacte sur le siège et la nature de la lésion anatomique qui a produit l'ensemble des symptômes parmi lesquels l'éruption zostériforme et les douleurs qui l'accompagnent tiennent une place assez large pour pouvoir servir d'étiquette à l'affection entière. Mais cette question doit être résolue dans chaque cas particulier et ne saurait être, à cause de sa diversité, le sujet d'une discussion général.

À côté de cas de zona ophtalmique où l'éruption vésiculeuse et les symptômes qui s'y rattachent directement tiennent une place prédominante, il y a quelques observations, où l'éruption zostériforme ne forme qu'un épisode dans un syndrome nerveux plus grave. Il se peut que le zona ouvre la scène et que des symptômes plus graves le suivent à une plus ou moins grande distance. Parfois le zona vient remplacer des symptômes douloureux périodiques, une migraine, par exemple. Dans les deux cas, le zona est symptomatique d'une affection encéphalique appelée à se manifester ultérieurement par des troubles plus graves.

Dans cet ordre d'idée, nous rappelons en première ligne l'observation d'une double kératite nevro-paralytique survenue à la suite d'un zona unilatérale, rapportée par M. Terson. Comme exemple de troubles nerveux graves, en apparence éloignés, qui peuvent être accompagnés d'une érup-

ion zostériforme de la première branche du trijumeau, il convient de citer en première ligne l'hémiplégie pédonculaire. M. Brissaud a communiqué trois observations fort intéressantes de ce genre, que nous reproduisons en résumé.

Homme âgé de 54 ans. Depuis de longues années déjà, son existence a été littéralement entravée par des migraines d'une violence inouïe, hémicranie, hémiprosopalgie, vomissements, scotome scintillant, rien ne manquait à sa migraine. Le maximum d'intensité de la douleur faciale correspondait nettement à l'angle-interne de l'œil gauche et à la partie moyenne du front au-dessus du sourcil gauche. Les crises revenaient avec une remarquable périodicité tous les cinq ou six jours et duraient vingt-quatre heures, annoncées toujours par le grand malaise du réveil. Or, un jour, il y a de cela six mois, le malade éprouve en s'habillant l'avertissement bien connu d'une crise; mais il fut tout surpris de ne pas ressentir quelques instants après sa céphalée habituelle. S'étant levé, il aperçut sur son visage une éruption d'herpès localisée en deux foyers : l'un au niveau de l'angle interne de l'œil; l'autre, au milieu de la moitié gauche du front, c'est-à-dire très exactement dans les deux régions où la névralgie migraineuse s'était toujours fait le plus vivement sentir. L'évolution ultérieure de la poussée éruptive et la névralgie exclusivement périorbitaire qui l'accompagna vinrent confirmer le diagnostic de zona ophtalmique posé dès la première apparition de l'éruption. Un jour, il y a trois mois environ, le malade tomba brusquement sans connaissance. Revenu à lui quelques instants après, il s'aperçut qu'il ne voyait plus de l'œil gauche; la paupière de ce côté était complètement fermée. Paralyse complète de la troisième paire (rameaux extrinsèques et intrinsèques). En outre la parole était devenue embarrassée, la langue pendait entre les arcades dentaires droites et cependant ce trouble de langage n'avait rien de commun avec l'aphasie corticale. La mémoire des mots n'a jamais subi la plus légère atteinte.

Peu à peu, tous ces symptômes se sont considérablement atténués. La paupière a repris aujourd'hui sa mobilité; il y a de

temps à autre une divergence des axes oculaires et le malade accuse encore parfois un peu de diplopie transitoire. Il y a, par instants, une petite difficulté à prononcer quelques mots ; elle est tout à fait fugitive. Par contre, il se plaint d'une salivation extrêmement abondante du côté droit.

La seconde observation de monsieur Brissaud n'est pas moins instructive.

Homme de 44 ans, très bien portant, quoique sujet à des migraines. Un jour, il fut pris d'une violente céphalée occupant toute la moitié gauche du crâne avec des irradiations plus aiguës que la céphalée elle-même dans la partie externe de la joue elle-même. Cette névralgie fut suivie à bref délai d'un gonflement érythémateux de l'angle externe de l'œil, de la région malaire et de la tempe : c'était un zona facial avec apparence érysipélateuse. La durée de la névralgie fut de quinze jours ; celle de l'éruption fut moindre. Les choses ne semblaient pas devoir entraîner des conséquences, lorsque, environ une semaine après la cessation de la douleur et de l'éruption temporo-faciale, le malade tomba brusquement frappé d'apoplexie. L'hémiplégie droite, dont on le reconnut atteint lorsqu'il reprit vaguement connaissance, était accompagnée d'aphasie complète, de rotation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, de nystagmus, d'hypoesthésie de tout le côté droit. Aux phénomènes paralytiques s'ajoutèrent dès le lendemain des symptômes généraux d'une gravité extrême : élévation de la température au-dessus de 40°, sueurs profuses, coma profond ; et la mort arriva le quatrième jour après l'ictus. L'autopsie n'a pas été faite, mais il est bien probable qu'elle eût fait découvrir une hémorragie méningée dans la partie gauche de la base.

Dans la troisième observation de M. Brissaud, il s'agit d'un malade âgé de 62 ans.

Il y a 6 ans, zona ophtalmique gauche dont la période éruptive dura un mois. Cicatrices caractéristiques. Une fois le zona guéri, le malade devint sujet à des migraines ophtalmiques (névralgie avec scotome scintillant sans ptosis ni diplopie). Depuis quelques

mois, cette névralgie se complique de ptosis et le ptosis est devenu permanent. A peu près à la même date, tout le côté droit du corps perdit son aisance : les mouvements étaient maladroits, le pied frottait le sol, la main n'était pas capable de diriger la plume, la langue s'embarrassait, s'empâtait, s'atrophiait.

Aujourd'hui, on ne constate que les vestiges de l'hémiplégie droite, la langue seule est encore atrophiée et fortement déviée du côté paralysé. Il s'agit probablement d'atherome de l'hexagone basilaire, ayant produit une hémiplégie pédonculaire.

Des faits pareils à ceux que nous venons de résumer ont été signalés par Gosetti (49), et par Drinand (99) ; chez leurs malades, l'hémiplégie a suivi de près le zona ophtalmique.

Il n'est guère nécessaire d'insister sur la différence énorme qu'il y a entre le pronostic d'une fièvre zoster, maladie fébrile bénigne, guérissant complètement dans un espace de temps limité, ne récidivant jamais et ne laissant aucune trace durable, à part les cicatrices et l'immunité, et le pronostic d'un zona ophtalmique accompagné d'hémiplégie croisée. La majorité des cas de zona ophtalmique tient le milieu entre ces deux extrêmes. Ce sont des éruptions zosteriformes de la branche ophtalmique, compliquées ou non de lésions oculaires. Les lésions oculaires à elles seules assombrissent le pronostic par rapport à celui de la fièvre zoster ; car si elles n'occasionnent la perte de l'organe que dans un petit nombre de cas, elle laissent des amoindrissement fonctionnels dans un nombre considérable de cas. Et si les récives sont rares, d'autres troubles nerveux surviennent souvent tôt ou tard. On ne saurait donc assez se rappeler la différence de pronostic que comporte la fièvre zoster, rare dans le district de la branche ophtalmique, et l'éruption zosteriforme symptomatique, relativement fréquente dans le district de la cinquième paire.

CONCLUSIONS

1) La plupart des cas de zona ophtalmique, particulièrement les cas qui s'accompagnent de kératite interstitielle primitive, de paralysies isolées des muscles oculaires ou d'ophtalmoplégies, de névrites optiques, doivent être considérés comme des manifestations symptomatiques d'une affection encéphalique. Ce ne sont pas des cas de fièvre zoster, mais des éruptions zosteriformes.

2) Tandis que le pronostic de la fièvre zoster est bénin, le pronostic des éruptions zosteriformes de la cinquième paire est réservé aussi bien en ce qui concerne les lésions oculaires qu'en ce qui concerne des troubles ultérieurs, nerveux ou autres.

Vu : le Président de la thèse,

PANAS

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1. 1818. DEMOURS. — Traité des maladies des yeux.
2. 1828. CAZENAVE. — Journal hebdomadaire. T. I, p. 317.
3. 1855. DE GRAEFE. — Notices sur la formation de vésicules sur la cornée. *Archiv für ophthalmologie*. Vol. II, fasc. I, p. 206.
4. 1856. MACKENZIE. — Herpès. Traité prat. des maladies de l'œil, trad. franç. t. I, p. 202.
5. 1854-58. DESMARRES. — Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris.
6. 1861-63. BAERENSPRUNG. — Annalen des Charite-Krankenhauses zu Berlin, Bd. IX, X, XI.
7. 1864. TROUSSEAU. — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris T. I, p. 490.
8. 1866. PAGET. — Herpetic Eruption of the 2^d division of the Right Fifth cerebral nerv. *Brit. med. Journal*.
9. 1866. HUTCHINSON. — Zona ophtalmique. *Ophthalmic Hospital Reports*. T. V, p. 191-215.
10. 1867. MONGEOT. — Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. *Thèse de Paris*.
11. 1868. HUTCHINSON. — A few curious facts respecting Herpes Zoster. *Med. Times and Gazette*.
12. 1868. GREENOUGH. — *Journal of cutan. med. and diseases of the skin by Erasmus Wilson*. Octobre.

13. 1868. BOWATER VERNON. — Herpes ophthalmicus St-Bartholomew's *Hospital Reports*.
14. 1868. JOHNNEN. — *Deutsche Klinik*.
15. 1868. STEFFAN. — *Klin. Mon. bl.* p. 366.
16. 1869. JOY JEFFRIES. — Transactions of the American ophthalmological society, p. 75.
17. 1869. JACKSCH. — Casuistik des Herpes zoster frontalis. Dissert. inaugur. Breslau.
18. 1869. BOWMAN. — Du zoster ophtalmique. *Annales d'oculist.*
19. 1869. STEFFAN. — Klinische Erfahrungen und Studien.
20. 1870. WEIDNER. — *Berl. klinische Wochenschrift* (Anatomie pathologique).
21. 1870. STELLWAG VON KARION ; Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde, p. 444 et 469.
22. 1870. LAQUEUR. — Etude sur l'herpès zoster frontal. *Annales de dermatologie*.
23. 1870. EMMERT. — *Wiener med. Wochenschrift*. N° 42.
24. 1871. LAQUEUR. — Archives de dermatologie de Doyon. Août.
27. 1871. HORNER. — Augenerkrankungen nach Variola Correspbl. f. Schweizer Aerzte p. 264.
26. 1871. HYBORD. — Thèse de Paris. Du zona ophtalmique.
27. 1871. O. WYSS. — Beitrag zur Kenntniss des Herpes zoster. *Archiv für Heilkunde*, p. 261-293.
28. 1871. KOCHS. — Thèse inaug. Bonn. Ueber den Herpes zoster ophthalmicus (Observations de Saemisch.)
29. 1871. SICHEL. — *Union médicale*. N^{os} 86 et 87.
30. 1871. HORNER. *Klin. M. B.*, p. 321.
31. 1871. NAGEL. — *Klin. Mbl.*
32. 1872. SCHIFFER. — *Virchows Archiv.*, XXXV, p. 415.
33. 1872. HUBSCH. — *Annales d'ocul.* T. 67, p. 237.
34. 1872. SZOKALSKI. — Herpes zoster ophthalmicus ; Centralblatt für Chirurgie.
35. 1872. SCHMIDT. — Zehend. klin. Monatsbl. p. 163. Trois cas d'herpès cornéen.
36. 1873. NIVET. — Zona ophtalmique. *Gazette des Hôpitaux*.
37. 1873. COPPEZ. — Du zona ophtalmique ; *Annales d'oculistique*.

38. 1873. BOUCHUT. — Du zona et de l'herpès produits par la névrite.
Gaz. d. hôpit.
39. 1873. NOYES. — Transactions of the American ophthalmolog.
society.
40. 1874. JACLARD. — De l'herpès ophtalmique. Diss. inaug. Bâle.
41. 1874. CARRY. — Note sur un cas de zona ophtalmique. *Lyon
médical*, p. 262.
42. 1874. GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux 2^e édit. in-8°,
Paris, p. 30.
43. 1874. JORISSENNE. — *Ann. de la soc. méd. chirurg. de Liège.*
44. 1876. ACHTERMANN. — De l'herpès de la cornée. Inaug. dissert.
Marbourg.
45. 1876. COPPEZ. — Observations de zona ophtalmique. *Ann. d'oculis-
tique.*
46. 1877. GALEZOWSKI. — De l'herpès fébrile de la cornée. *Rec.
d'ophtalm.*
47. 1877. HABRAN. — Un cas de zona ophtalmique. *Union médic. du
Nord-est.*
48. 1877. DAGUENET. — Zona ophtalmique avec névrite optique du
côté correspondant. *Recueil d'opht.* Avril.
49. 1877. GOSSETI. — De l'herpès cornéen et de ses variétés. *Annal.
d'ocul.* Juillet p. 155.
50. 1877. BERLIOZ. — Contribution à l'étude de l'herpès palpébral.
Thèse de Paris. N° 66.
51. 1877. NICATI. — Herpès fébrile localisé à la cornée, comptes
rendus de la soc. de biologie.
52. 1878. COURSSERANT. — *France médicale.* (Zona ophtalmique trau-
matique).
53. 1878. PACTON. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris.*
54. 1879. HUTCHINSON. — Herpès Zoster Frontalis, and Trochlearis,
Lancet.
55. 1879. GODO. — De l'herpès fébrile de la cornée. *Thèse de Paris.*
56. 1879. LOMIER. — De l'étiologie du zona. *Thèse de Paris.*
57. 1879. CARRÉ. — Du zona ophtalmique *Union médicale.*
58. 1880. HIRCHSBERG. — Herpes zoster frontalis. *Berl. Klin. Wochen.*
59. 1880. PECHDO. — Glaucome consécutif à un zona ophtalmique,
Rec. d'ophtalm.

60. 1880. BLACHEZ. — Zona ophtalmique. *Gazette des hôpitaux*.
61. 1882. FABVRE. — Le zona, chez O. Doin.
62. 1882. LETULLE. — Sur un cas de zona ophtalmique compliqué de paralysie faciale. *Arch. de physiologie*.
63. 1883. LANDOUZY. — Semaine médicale, p. 243. Fièvre zoster et exanthèmes zosteriformes.
64. 1883. LANDESBURG. — *Centralbl. f. Augenh.* mai. Herpès de la cornée à la suite de la menstruation normale.
65. 1884. VOIGT. — Ueber Complication von Herpes zoster Occipito Collaris mit schwerer peripherer Gleichseitiger Facialisparalyse. *Petersb. med. Woch.* IX, 45.
66. 1884. ARMAIGNAC. — *Revue d'ocul.* N° 12.
67. 1884. PARISOTTI. — Etude expérimentale sur les vésicules de la cornée. *Rec. d'opht.* Paris,
68. 1884. BESNIER. — Zona ophtalmique, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*.
69. 1884. GUÉRIN. — Du zona ophtalmique. *Thèse de Paris*.
70. 1886. COMBY. — Quelques cas de zona chez les enfants. *France méd.* p. 821.
71. 1885. GALEZOWSKI. — De l'anesthésie de la cornée dans l'herpès fébrile. *Rec. d'opht.* p. 129.
72. 1885. EULENBURG. — *Centralblatt für Nerven krankheiten*.
73. 1886. GALEZOWSKI ET DAGUENET. — Traité des affections oculaires, in-8°, Paris.
74. 1886. DE WECKER ET LANDOLT. — Traité complet d'Opht. Paris, t. II, p. 133.
75. 1886. HINDE. — Etude sur le zona ophtalmique. *Medical record*.
76. 1887. LEUDET. — Le zona chronique. *Archives de Médecine*.
77. 1887. NYS. — *Gazette des hôpitaux*. Juillet.
78. 1888. ROBERTSON. — Zona ophtalmique double. *Lancet*, juillet.
79. 1888. DESPAIGNES. Paralysie faciale périphérique. *Thèse de Paris*.
80. 1889. ISOUKATCHEFF. — *Wiestnik*, mai-juin.
81. 1881. TANGEMAN. *Archiv. f. Augen.* xx, p. 87.
82. 1889. RANSOHOFF. — *Klin. Mbl.* p. 218.
83. 1889. KIPP. — Transactions of the American ophthal. society, p. 331.

84. 1890. DECKER. — *Klin. Mbl.* p. 105.
85. 1891. RANSOHOFF. — *Klin. Mbl.* p. 275.
86. 1892. HALLOPEAU ET BARRIÉ. — Herpès bilatéral de la face simulant un double zona. *Société de dermatologie* 10 mars.
87. 1892. SCHLESINGER. — Paralyse des muscles oculaires consécutive au zona. *Semaine médicale.* p. 419.
88. 1893. Terson. — *Bulletin Méd.* 11 juillet ; zona ophtalmique unilatéral et double kératite destructive.
89. 1894. PANAS. — *Traité des maladies des yeux.*
90. 1894. DEBRAY. — Zona épidémique et infectieux. *Thèse de Paris.*
91. 1895. MATIGNON. — *Soc. méd. des Hôpitaux.*
92. 1895. HOFER. — *Annalen der städt. Allgem. Krankenhäuser zu München.* Zona ophtalmique compliqué d'ophtalmoplégie intérieure.
93. 1896. BRISSAUD. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* mars, p. 209. Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée.
94. 1896. MOLINIE. — Des vésicules aberrantes dans le zona, *Thèse de Paris.*
95. 1896. RABBE. — Paralyse faciale dans le zona. *Thèse de Paris.*
96. 1896. DONYVADI. — Topographie du zona. *Thèse de Paris.*
97. 1896. DUMÉVY. — Zona ophtalmique et de ses manifestations graves. *Thèse de Lyon.*
99. 1896. DRINAND. — *Journal des praticiens.*
100. 1897. CLÉMENT. — Zona et pneumonie. *Thèse de Paris.*
101. 1897. BERNHEIMER. — Contributions à l'étude des rapports entre le ganglion ciliaire et les réactions pupillaires. *Archiv für Ophthalmologie.* B. XLIV, fasc. 3, p. 526.
102. 1897. TESTUT. — Anatomie humaine.



